

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 31

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

Jacques LABBÉ

Né le 5 Janvier 1910, à Villers-le-Tilleul (Ardennes)

LES

PNEUMONIES DU CHEVAL ET LEUR TRAITEMENT

PAR LE SULFATE NEUTRE
POTASSIQUE D'OXYQUINOLÉINE (Quinisol)

JURY { *Président* : SERGENT, professeur à la Faculté de Médecine
 { *Assesseurs* : { ROBIN } professeurs à l'Ecole Nationale
 { PANISSET } Vétérinaire d'Alfort

PARIS

VIGOT FRÈRES ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1932

**LES PNEUMONIES DU CHEVAL
ET LEUR TRAITEMENT
PAR LE SULFATE NEUTRE
POTASSIQUE D'OXYQUINOLÉINE (Quinisol).**

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1932

N° 31

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

Jacques LABBÉ

Né le 5 Janvier 1910, à Villers-le-Tilleul (Ardennes)

LES PNEUMONIES DU CHEVAL ET LEUR TRAITEMENT

PAR LE SULFATE NEUTRE
POTASSIQUE D'OXYQUINOLÉINE (Quinisol)

JURY { *Président* : SERGENT, professeur à la Faculté de Médecine
 { *Assesseurs* : { ROBIN } professeurs à l'Ecole Nationale
 { PANISSET } Vétérinaire d'Alfort



PARIS

VIGOT FRÈRES ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1932

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et II. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général
honoraire des Ecoles Vétérinaires ; P.-J. CADIOT,
II. VALLÉE

PROFESSEURS ET CHARGES DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques..	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.....	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; Zoologie.	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique; sémiologie et propédeutique, jurisprudence.	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique; anatomie chirurgicale. médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique.	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique..	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique; autopsies.....	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale.....	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène; matière médicale.	DECHAMBRE et HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale.	VERGE.

PROFESSEUR AGREGÉ

M. LESBOUYRIES

CHEF DE TRAVAUX AGREGÉ

M. SIMONNET

CHEFS DE TRAVAUX

MM. BRION, GORET, MONVOISIN, MOUSSU (R.), VALADE

*La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les
opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées
doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles
n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.*



A MES PARENTS

Humble témoignage de ma profonde affection.

A MA SOEUR

Affectueusement.

A MES GRANDS PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A Monsieur LE PROFESSEUR SERGENT

*Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la
présidence du Jury de notre thèse.*

A Monsieur LE PROFESSEUR ROBIN

*Qui nous a inspiré le sujet de ce travail. Bien
faible témoignage de notre respectueuse
reconnaissance pour le bienveillant accueil
qu'il nous fit dans son laboratoire et les con-
seils qu'il nous a prodigués.*

A Monsieur LE PROFESSEUR PANISSET

Hommage respectueux.

A TOUS MES MAITRES D'ALFORT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

GÉNÉRALITÉS

Chez les Solipèdes le cadre des pneumonies a pris une telle extension qu'il est difficile d'en préciser les limites. Le terme « pneumonie » réservé jadis à une inflammation sporadique à frigore cyclique marquée par l'hépatisation du poumon s'applique maintenant à toute une série de maladies infectieuses englobées autrefois à tort dans la forme pectorale de la fièvre typhoïde. En effet, les observations de TRASBOT, DE JOLY, pour la pneumonie franche, de DIECKERHOFF, SIEDAM-GROTZKY, SCHÜTZ pour la pneumonie contagieuse ont démontré que ces deux affections, séparées autrefois, sont de nature microbienne puisque toutes deux sont transmissibles. Pourtant la pneumonie franche apparaît chez des individus isolés et se communique rarement aux voisins de la même écurie alors que la pneumonie contagieuse se propage très rapidement. A quoi cela tient-il ?

Les microbes rencontrés chez les pneumoniques se trouvent en permanence dans l'organisme des animaux sains à l'état de saprophytes. Ces microbes sous des influences diverses peuvent subir une exaltation de virulence et il apparaîtra un cas de pneumonie. Par culture sur ce terrain les microbes décupleront leur virulence et ils deviendront alors capables de développer l'affection sans l'intervention d'autres causes chez tous les sujets exposés à leurs atteintes. Joly en particulier écrit : « La pneumonie infectieuse peut être causée par les germes d'une maladie à frigore, qui après leur transformation dans le premier poumon malade deviennent égaux des germes les plus virulents et suffisent seuls à faire naître la pneumonie chez tous les sujets exposés à leurs atteintes ».

Cela a été vérifié cliniquement par TRASBOT qui, à deux reprises différentes, a constaté qu'un cheval ayant contracté une pneumonie par refroidissement dans des conditions bien déterminées semblait avoir contaminé son voisin, et chaque fois chez le second sujet la maladie a pris nettement les caractères d'une pneumonie contagieuse.

La pneumonie sporadique se comporte donc comme une pneumonie contagieuse bénigne. Entre cette forme bénigne et la forme la plus maligne représentée par la pleuro-pneumonie, on peut donc rencontrer tous les intermédiaires. Il y a autant de pneumonie contagieuse qu'il y a de degrés de virulence des microbes parvenus dans l'arbre respiratoire.

Cela explique en particulier la grande diversité de physiologie des différentes épidémies de pneumonie contagieuse. De plus l'infection plus profonde dans la pneumonie contagieuse a une tendance à se généraliser et c'est pourquoi on a une grande disproportion entre les lésions locales et les symptômes généraux et aussi de fréquents et multiples accidents secondaires. En outre, l'intoxication produite par le passage des toxines et des microbes dans le sang détermine des lésions hémorragiques et des symptômes typhiques qui l'ont fait ranger longtemps dans les affections typhoïdes.

Donc les pneumonies sont déterminées par les mêmes microbes à des degrés divers de virulence. Cette conclusion est d'accord avec les données cliniques et anatomo-pathologiques qui font pressentir l'unité étiologique de ces maladies.

L'AGENT EN CAUSE

Depuis une trentaine d'années, deux écoles se partagent les hypothèses sur la véritable nature de l'infection et malgré les progrès de la bactériologie, l'accord semble loin d'être fait. Pour les uns c'est le cocco-bacille (PASTEURELLA) de la fièvre typhoïde qui cause la pneumonie. Pour les autres la pneumonie est une entité morbide due à un diplocoque à éléments arrondis ou allongés que SCHÜTZ découvrit en 1887 dans les organes des chevaux malades.

1° La Pasteurella

Pasteur qui, à la suite de la forte mortalité des chevaux de la Compagnie des omnibus, s'était livré à d'importantes investigations retire le premier une bactérie ovoïde des organes des chevaux malades. Toutefois il n'a pas considéré ces bactéries comme étant la cause de l'infection. Après lui BABÈS trouva le même genre, à côté des diplocoques de SCHÜTZ, dans le poumon des chevaux malades. Mais c'est LIGNIÈRES qui, en 1897, annonça que cette Pasteurella était bien l'agent spécifique des pneumonies contagieuses. Il la rencontra dans des pleurésies, dans des pneumonies dites infectieuses, à frigore, gourmeuses. Il constate aussi dans toutes ces affections la présence du diplocoque de SCHÜTZ et il écrit que cela prouve avec quelle facilité le diplocoque pullule dans l'organisme typhique.

Pour lui « la Pneumonie infectieuse est une manifestation typhique dans laquelle se produit une localisation pulmonaire grâce surtout à l'association remarquable du Streptocoque gourmeux et du bacille typhique. Au moment où l'organisme

est influencé par le bacille typhique, le streptocoque si répandu partout existe déjà dans les premières voies respiratoires sans d'ailleurs manifester sa présence par des signes extérieurs. A la faveur de la dépression organique déterminé par le coccobacille, le Streptocoque pullule dans les poumons, forme des foyers caséux autour des bronches, puis envahit peu à peu et plus ou moins complètement l'organisme tout entier. »

Il est curieux de constater combien facilement le microbe spécifique cède le pas au Streptocoque de telle sorte qu'on ne trouve plus que ce dernier. Bien mieux alors même que le bacille typhique et que le Streptocoque existeraient en même temps, très généralement ce dernier seul sera mis en évidence.

Depuis de nombreux auteurs ont attribué la Pneumonie contagieuse à cette Pasteurella. En particulier TABUSSO, à la suite d'une épidémie observée et étudiée par lui à Turin, signale que chez tous les malades il isola un microbe qui n'était autre que la Pasteurella annoncée par de LIGNIÈRES. A côté d'elle, il ne constata jamais la présence d'autres formes microbiennes et il conclut que cette épidémie avait été provoquée par la Pasteurella.

2° Le Streptocoque de Schütz

Dans un mémoire publié en 1897, il formule une opinion nette sur le seul organisme qu'il avait rencontré et à qui l'affection doit être attribuée. Dans le tissu pulmonaire hépatisé, les bronches, le liquide pleurétique, le jetage, il trouve de façon constante une bactérie de forme ovale très petite entourée d'une zone claire souvent colorée, parfois incolore. Ces organismes quelquefois isolés sont souvent réunis deux à deux, tantôt aussi groupés en amas, rarement accolés en petites chaînes.

Avant lui déjà de nombreux auteurs et en particulier SIEDAM-GROTZKY, FRIEDBERGER, BRAZZOLA, DIECKERHOFF et MENDELSON

avaient entrevu dans le poumon hépatisé un microorganisme semblable.

Mais jusqu'ici on n'avait fait ni cultures ni inoculations. C'est alors que KOCH à la suite des ravages exercés dans l'armée Allemande par la pneumonie contagieuse reçut de l'Empereur la mission d'en rechercher les causes. Il obtint les diplocoques déjà étudiés, mais il ne put jamais reproduire la pneumonie avec une culture pure de ces microbes. Comme il supposait que les rats et les souris pouvaient être des agents de contagion, il essaya sans résultat d'infecter ces animaux. Des mouches, des moustiques, des araignées et d'autres insectes rencontrés dans des écuries furent transportés dans des écuries d'animaux non contaminés sans qu'on parvienne à provoquer aucune infection des chevaux sains.

Après la mort de KOCH, GAFFKY fut chargé de continuer ses expériences. Il ne put lui non plus reproduire la maladie par des inoculations faites en partant de sécrétions et sérosités physiologiques et pathologiques diverses. Bien plus, examinant de nombreuses coupes de fragments d'organe et de nombreux frottis, il n'a jamais pu déceler la présence ni de bactérie ni de protozoaire.

Reprenant les travaux de LORENZ qui avait isolé dans différents organes d'animaux atteints de pneumonie contagieuse un fin bâtonnet ressemblant au bacille diphtérique, il pratiqua avec des sérosités prélevées sur des chevaux abattus en pleine maladie des ensemencements variés à l'infini sur les milieux les plus divers. Toutes ces tentatives de culture restèrent stériles.

GAFFKY eut alors l'idée de rechercher au niveau des cellules épithéliales des voies respiratoires. Sur des chevaux abattus aux différentes périodes de la maladie, il avait remarqué le troisième ou le quatrième jour de la maladie un exsudat jaune visqueux et vitreux qui est retiré des fines bronches et échappant à l'observation car il doit être dégluti. Du troisième au quatrième jour cet exsudat est toujours virulent et contagifère.

L'infection expérimentale est réalisée à coup sûr si on l'introduit dans les voies respiratoires d'un animal sain. Il restait à faire un examen microscopique serré des éléments de cet exsudat. Cela a permis de montrer des inclusions dans les cellules épithéliales que GAFFTY prend pour des processus de dégénérescence ; mais de plus il a trouvé des corpuscules caractéristiques qui ressemblent fort à des parasites endocellulaires et au nombre de six par cellule. Leur culture n'a pas été réalisée. Ce sont ces éléments que l'on connaît sous le nom de corpuscules de GAFFTY et LÜRRS et qui sont peut-être les agents spécifiques des pneumonies.

Plus récemment BEMELMANS a repris ces expériences. Depuis 1914 il a, avec la collaboration de plusieurs vétérinaires hollandais, étudié cette maladie au point de vue chimique et bactériologique. A la suite d'une longue et patiente étude il en arrive à assimiler la pneumonie contagieuse du cheval à la grippe humaine. Selon lui c'est une infection du même ordre débutant par du catarrhe nasal. Pour lui le diplocoque trouvé par SCHÜTZ n'est qu'un streptocoque pyogène banal qui par des mutations successives se transforme en diplocoque toxigène particulièrement virulent. Ce seraient les toxines microbiennes qui engendreraient une véritable intoxication se manifestant par des symptômes variables suivant la résistance des animaux.

Ces conclusions de BEMELMANS semblent très incertaines car il compare deux maladies sur l'étiologie desquelles nos connaissances manquent de précision. Il se base uniquement sur des ressemblances cliniques pour affirmer cette analogie et non sur des données bactériologiques et expérimentales. C'est là un gros reproche que l'on peut lui adresser.

D'autres agents microbiens ont encore été signalés comme étant la cause d'épidémies de pneumonie.

SCHNIEDHOFFER, au cours d'une épidémie de pneumonie chez les poulains à la mamelle, a rencontré un microbe appartenant au groupe des Streptocoques pyogènes, différant du Strepto-

coque de SCHÜTZ mais correspondant au streptocoque des pou-
lains de MAGNUSSON.

BARUCHELLO a rencontré dans des produits morbides un
organisme qui attire son attention. C'est un spirochète trouvé
surtout dans les exsudats pleurétiques, rarement d'abord, puis
avec une fréquence plus grande. Il existe aussi dans les exsu-
dats des alvéoles pulmonaires. Enfin l'auteur l'a trouvé dans le
sang d'animaux vivants.

Le docteur PHILIBERT dans une épidémie qu'il a étudiée au
dépôt d'étalons de Blois, en 1916, a trouvé sur deux animaux
morts des bacilles de FRIEDLAENDER; ce n'était d'ailleurs pas
la première fois que cela était signalé. SCHÜTZ d'abord et
FIEDELER ensuite avaient déjà rencontré ce bacille sur des
chevaux pneumoniques. Après tous ces travaux que faut-il
conclure ?

C'est que le microbe spécifique de la pneumonie conta-
gieuse n'a pas encore été identifié d'une façon certaine. Nos
travaux personnels ne nous permettent pas d'avoir une opi-
nion bien nette à ce sujet. Mais pourquoi ne pas admettre
comme cela se voit dans certaines maladies contagieuses et
en particulier dans la maladie du jeune âge du chien, dont
la cause a été ignorée si longtemps, que la pneumonie conta-
gieuse n'est produite que par un virus filtrant. Les différents
microbes : Streptocoque, Pasteurella, etc., rencontrés dans
les organismes malades ne seraient que des microbes d'in-
fection secondaire qui se grefferaient sur les organes après
l'action du virus de la maladie et provoqueraient les symp-
tômes graves relevés sur les chevaux atteints par la contagion.

Cette hypothèse semble impossible, car différents auteurs
ont affirmé que le filtrat des exsudats pleurétiques et alvéo-
laires est inoffensif. Cela ne condamne pas notre hypothèse
d'une façon certaine. Nous basant toujours sur l'étude de la
maladie du jeune âge du chien, nous voyons que le filtrat
de matières virulentes inoculé à des chiens ne provoque pas

la maladie sur ces sujets, car le virus étant absorbé ne filtre pas.

Peut-être en est-il de même de la pneumonie contagieuse. Ce n'est là cependant qu'une hypothèse qui demanderait à être vérifiée.

PATHOGÉNIE GÉNÉRALE

Que les germes de la Pneumonie existent à l'état de saprophytes dans l'organisme ou qu'ils soient répandus dans le milieu extérieur, la pneumonie peut se développer sous l'influence de trois sortes de causes qui préparent le terrain ou favorisent l'exaltation de la virulence des microbes.

1° Influences individuelles.

2° Influences extérieures.

3° La contagion.

A. -- Influences individuelles

Les affections des voies respiratoires sont des causes importantes de pneumonies. Elles affaiblissent les animaux et diminuent l'efficacité des moyens de défense de la muqueuse des premières voies respiratoires. L'inflammation catarrhale de ces premières voies, coryza, angine, bronchite, détruit l'épithélium vibratile, annihile la fonction phagocytaire et facilite l'introduction des microbes.

La pneumonie se déclare rarement sur des sujets d'une santé irréprochable. Ce sont toujours les animaux débiles, les convalescents en état de moindre résistance qui sont les premiers atteints .

Les jeunes sujets sont les plus éprouvés. Ces animaux sont des organismes neufs ne possédant pas encore assez d'anticorps capables de s'opposer avec succès aux envahissements microbiens. Cela se voit facilement en considérant les statistiques fournies lors d'épidémies de pneumonie. C'est ainsi

que TROUVÉ et GENIN sur 101 chevaux atteints signalent que 95 n'avaient que 4, 5 et 6 ans. MEYRAUX sur 42 chevaux, 8 de 4 ans, 14 de 5 ans, 12 de 6 ans, 7 de 7 ans et 1 de 8 ans. LAPORTE, sur 14 malades : 9 de 4 ans, 2 de 5 ans, 2 de 6 ans et 1 de 7 ans. SALOMÉ, sur 77 : 25 de 4 ans, 15 de 5 ans, 17 de 6 ans, 19 de 7 ans et 1 de 8 ans.

Les fatigues de l'entraînement et du dressage surprennent les animaux débilités par un séjour prolongé dans des écuries chaudes en vue de leur préparation à la vente et font éclater la pneumonie peu de temps après leur mise en service.

Enfin les chevaux effectuant des travaux pénibles irréguliers peuvent devenir pneumoniques.

B. — Influences extérieures

Le refroidissement est considéré depuis des siècles comme la principale cause occasionnelle de la pneumonie. En effet, le plus grand nombre des cas sont constatés en hiver et au printemps. De cette rareté pendant la belle saison, TRASBOT tire cette conclusion que les cas de pneumonie sont surtout nombreux pendant les périodes de l'année où les animaux sont exposés au froid. Le développement de la maladie est donc commandé par les conditions météorologiques et en particulier par les hivers irréguliers. Les grandes variations de température, les vents frais, les pluies très froides après des moments relativement chauds. Mais ce n'est là qu'une cause favorisante qui, par la vaso-constriction périphérique qu'elle entraîne, entrave l'action phagocytaire, car jamais on n'a pu déterminer la maladie par le simple refroidissement. Les expériences de DELAFOND, d'HEIDENHAIN, de MASSALONGO sont toujours restées négatives.

Si l'animal atteint d'un coup de froid n'héberge pas de microbes infectieux ou s'il n'en reçoit pas avant la disparition

des troubles locaux consécutifs au refroidissement il n'y a pas de pneumonie.

De plus, la maladie a une tendance plus marquée à se disséminer en hiver. En effet, les animaux sortent moins, un animal infecté dans une écurie a plus de chance de contaminer ses voisins. De plus l'été, l'élévation de la température, la dessiccation, la lumière, atténuent la virulence des germes et opèrent la désinfection de l'air.

C. — La contagion

Elle est certaine. Rare en ce qui concerne la pneumonie franche, elle est beaucoup plus fréquente dans les pneumonies contagieuses. Cela tient à ce que dans la pneumonie franche les microbes n'ont encore qu'une faible virulence. Ils ont rencontré un sujet affaibli, débilité, présentant son maximum de réceptivité à la suite d'un refroidissement. Les microbes sur cet organisme commencent à se régénérer, mais leur virulence n'est pas encore suffisante pour triompher des résistances des voisins, s'ils sont en bonne santé. Au contraire, si parmi ceux-ci se trouve un animal atteint d'une maladie aiguë ou chronique des voies respiratoires, s'il y a un convalescent ou un animal débilité par un travail pénible, la contagion trouvera là un terrain favorable et sur cet animal la pneumonie prendra les caractères de la pneumonie contagieuse et au fur et à mesure que la maladie s'étendra elle acquérera une gravité de plus en plus grande.

Mode de contagion. — La contagion de la pneumonie infectieuse n'est pas aussi directe que dans la fièvre typhoïde, cela prouve bien que c'est à tort que l'on avait réuni ces deux maladies. Elle ne frappe pas tous les animaux d'une écurie et il est très rare qu'elle se transmette de voisin à voisin. La contagion frappe au hasard, d'une façon indéterminée les animaux

d'une même écurie. Cela a été constaté souvent et relaté par les vétérinaires militaires.

Véhicules du contag. — De nombreuses expériences ont été réalisées à ce sujet par GAFFKY. Celui-ci s'est d'abord occupé du rôle des fumiers. A cet effet, deux poulains vierges de toute atteinte antérieure furent placés dans une écurie occupée précédemment par des malades, mais non désinfectée. Les animaux ne contractèrent pas la maladie. Bien plus, des fumiers provenant d'un local infecté et occupé précédemment par des malades, répandus dans l'écurie constituèrent une expérience absolument inoffensive et sans aucun danger de contamination. D'autre part, l'ingestion d'aliments souillés de crottins et de squames épidermiques de chevaux malades ne fut suivie du moindre symptôme morbide.

Cependant tous les auteurs ne sont pas d'accord. JANIN incrimine les fumiers à la suite de constatations qu'il fit sur deux épidémies de pneumonie. La première pendant laquelle aucune mesure de désinfection ne fut prise quant aux fumiers dura 162 jours. La seconde pendant laquelle les fumiers furent enlevés tous les jours et incinérés ne dura que 44 jours. Il fit alors ingérer à un cheval de 6 ans, dans du barbotage, les crottins de 3 pneumoniques pendant 10 jours. Quelque temps après ce cheval était atteint de pneumonie. De tout cela cet auteur conclut que les fumiers et crottins furent les vecteurs pathogènes.

L'hypothèse de la transmission de la maladie par un hôte intermédiaire émise par KOCH et ses disciples est fausse. Celui-ci transporta dans des écuries non contaminées des mouches, des moustiques et des araignées, des coléoptères, des punaises et autres insectes rencontrés dans des écuries infectées, sans parvenir à provoquer aucune infection chez des chevaux sains. Ces expériences reprises par GAFFKY n'eurent pas plus de succès.

L'emploi de couvertures ou d'effets de harnachement prove-

nant de malades semblent incapables de réaliser la moindre infection.

D'autres expériences de GAFFKY semblent montrer que l'agent contagieux répandu dans le milieu extérieur ne doit pas conserver longtemps sa virulence, car un local infecté ne transmet la maladie à des animaux sains que s'il est occupé moins d'une heure après le départ des malades.

Il reste la question des sécrétions et sérosités physiologiques et pathologiques. En même temps nous étudierons le mode de pénétration de l'agent infectieux.

GAFFKY tenta sans succès des inoculations avec ces différents produits en multipliant à plaisir les conditions d'expérience. Il pratiqua des injections intraveineuses ou hypodermiques de sang prélevé sur les malades, il introduisit dans les cavités nasales du jetage, des crottins et de l'urine. Il tenta des essais d'inoculation expérimentale à tous les animaux de laboratoire. Toutes ces tentatives n'eurent pas de résultat.

L'inhalation de poussières provenant du jetage desséché ne doit pas être retenu comme un mode de contagion. Les expériences de Calmette et Guérin ont en effet prouvé qu'il est extrêmement difficile de faire pénétrer directement par les voies respiratoires jusqu'aux poumons soit des poussières inertes soit des microbes.

Mais pourquoi la maladie ne se propagerait-elle pas par ingestion de matières virulentes et en particulier du jetage. NOCARD a prouvé dans ses expériences sur la morve que les localisations pulmonaires étaient dues à l'ingestion de cultures morveuses diluées dans l'eau.

De nombreuses observations viennent, en ce qui concerne la pneumonie contagieuse, appuyer cette hypothèse. PÉCUS signale que dans une épidémie observée par lui il n'y avait pas de malades là où les animaux buvaient au seau mais que les chevaux d'une autre catégorie soignés et pansés par les mêmes cavaliers que les précédents, mais buvant à l'abreuvoir

d'un autre groupe contaminé ont fourni un assez gros contingent de malades. Le même auteur rapporte l'observation suivante : « Notre cheval personnel est mis à la prairie dans une ferme mal surveillée, il s'échauffe et va boire dans une auge souillée par le jetage très abondant d'un cheval atteint d'une pneumonie grave dont il mourut. 6 jours après nous constatons les symptômes d'une pneumonie très violente qui faillit être mortelle. »

L'expérience de JANIN déjà signalée vient encore à l'appui de cette thèse.

De tout ce qui précède nous concluerons que la contagion s'effectue principalement grâce à l'ingestion par des animaux sains de sécrétions physiologiques ou pathologiques provenant d'animaux déjà atteints. C'est là une indication capitale qui peut servir à établir des moyens sûrs et efficaces pour lutter contre la dissémination de la pneumonie infectieuse.

SYMPTOMES

Nous étudierons d'abord les symptômes de la pneumonie franche sporadique puis ensuite ceux des formes contagieuses.

A. — Pneumonie franche

On reconnaît trois stades principaux :

1° Le stade initial ou période d'invasion ;

2° Le stade d'engouement pulmonaire ;

3° Le stade d'hépatisation.

a) Le stade initial : Un frisson intense apparent aux coudes et aux grassets trahit le refroidissement que l'animal vient d'éprouver. Il est éphémère et cesse lorsque l'animal s'est réchauffé. Puis l'animal reste prostré, il se tient à bout de longe, debout, et le reste jusqu'à guérison. Les animaux refusent tout aliment solide mais ils boivent beaucoup. Les muqueuses sont infectées, légèrement jaunâtres. La température est élevée, 40 degrés environ. Enfin le pouls et la respiration sont accélérés.

b) Le stade d'engouement pulmonaire. — Il succède au premier au bout de 18 à 24 heures. La courbe thermique monte. La dyspnée est plus intense. Le jetage est un des symptômes les plus importants, car il est rouillé. Il est visqueux et peu abondant.

A la percussion on constate une légère douleur costale. Toute les parties saines sont sonores mais dans les parties déclives on constate de la submatite qui va en s'accroissant progressivement.

A l'auscultation on constate dans les parties supérieures un accroissement du murmure. Dans les parties inférieures on entend le râle crépitant humide bien perceptible en inspiration. Ce râle est très fugace : il dure 24 à 36 heures, sa perception exigeant l'incoagulabilité de l'exsudat.

c) Période d'hépatisation. — Les signes généraux sont peu modifiés. La température 40-41° reste en plateau. Le pouls est assez vite, 80 à 100 pulsations. Il est en général fort bien frappé et régulier. Les muqueuses sont safranées, cela résulte de l'ictère dû à la destruction des globules rouges exsudés dans les alvéoles pulmonaires. La respiration est assez rapide, 25 à 30 à la minute.

A la percussion on obtient un son mat dans toute la région malade. Au-dessus on a parfois une zone d'un travers de main où on obtient un son tympanique.

A l'auscultation on n'entend plus le murmure respiratoire. Le silence est complet. Cependant chez de nombreux sujets on entend le souffle tubaire. Pour cela, il est souvent nécessaire d'accroître l'activité respiratoire en faisant marcher ou tousser le sujet.

Tels sont les symptômes principaux de la pneumonie franche sporadique.

Marche Terminaison : La marche de la pneumonie franche est régulière. La maladie arrive à la période d'état en 3 ou 4 jours, elle reste stationnaire pendant 2 ou 3 jours et se termine par la guérison qui est de règle s'il n'y a pas de complications. L'état chronique est une terminaison possible mais extrêmement rare.

a) Guérison. — Elle est annoncée par la diminution ou la disparition rapide de tous les symptômes. Le premier signe c'est la chute brusque de la température. L'animal est beaucoup plus gai et retrouve l'aisance des mouvements. Il se couche. L'appétit revient, l'animal barbote avec plus d'énergie et l'urine est abondamment émise.

Les symptômes pulmonaires et respiratoires rétrocedent. La toux devient grasse d'emblée, suivie d'expectorations faciles et abondantes. Le jetage réapparaît mais il a perdu la viscosité du début. Il est opaque, fragmenté en petites masses isolées, franchement muco-purulent.

A la percussion le niveau supérieur de la matité descend et celle-ci est remplacée d'abord par la sub-matité laquelle fait place à la résonance normale.

A l'auscultation le souffle tubaire disparaît et fait place au râle crépitant de retour à bulles plus grosses que le premier. Ce râle est l'indice que les cellules pulmonaires longtemps obstruées par l'exsudat redeviennent perméables à l'air. Puis ce râle s'efface à son tour devant le murmure respiratoire rude puis normal qui revient.

La guérison est complète au bout de 6 à 8 jours en moyenne.

b) Mort. — Elle peut arrêter la marche de la pneumonie à toutes les périodes. Elle peut être occasionnée à la période d'engouement par une congestion pulmonaire généralisée. A la période d'hépatisation elle est occasionnée par la dyspnée et l'asphyxie dues à l'abondance de l'exsudat, à la congestion et à l'apoplexie collatérales.

La mort peut aussi être due à des complications graves qui sont surtout rencontrées dans les pneumonies contagieuses.

B. — Pneumonie contagieuse

Elle comprend un grand nombre de variétés qui sont en rapport avec les conditions physiologiques et pathologiques des sujets infectés et aussi avec le degré de virulence des microbes infectieux.

L'infection en général plus profonde que dans la pneumonie franche engendre des lésions pulmonaires plus réduites mais elle a tendance à se généraliser ce qui explique la gravité des

symptômes généraux et aussi la fréquence des complications ce qui rend cette forme plus grave que la pneumonie franche.

Les premiers symptômes se manifestent après une période d'incubation dont la durée oscille entre 20 et 40 jours.

La maladie débute brusquement par des symptômes généraux rappelant beaucoup ceux de la fièvre typhoïde et qui sont communs à toutes les variétés de pneumonie contagieuse.

En quelques heures la température s'élève de 1, 2 et même 3 degrés et se maintient jusqu'au moment où se produit la localisation pulmonaire. Le pouls est très accéléré (90 à 100 pulsations). Il est faible, mou alors que les battements cardiaques sont violents. La respiration est aussi accélérée. Les muqueuses sont plus infiltrées, colorées en rouge jaunâtre. Les sujets sont à bout de longe, la tête dans la mangeoire, dans un état de dépression profonde. La marche est pénible, indolente, quelquefois titubante et souvent accompagnée de plaintes.

Au bout de 2 à 3 jours se produisent les localisations pulmonaires qui sont très variables suivant les sujets.

On peut avoir une pneumonie lobaire d'emblée et c'est là la forme la moins grave car elle présente rarement des complications. Les symptômes sont identiques à ceux de la pneumonie franche qui a déjà été étudiée.

On peut rencontrer une forme centrale qui est très souvent double. L'inflammation dans ce cas occupe le voisinage des gros troncs bronchiques. Les signes physiques font longtemps défaut, car ils sont masqués par la couche de poumon sain qui isole les parties malades de la surface pleurale. Ce n'est que 4, 5 et même 6 jours après le début de l'affection qu'ils font leur apparition. On perçoit d'abord un râle crépitant humide, puis le silence s'établit. Un souffle tubaire commence à être perçu dans les fortes inspirations. Quelquefois on l'entend lointain alors qu'à la surface même du poumon on a un murmure res-

piratoire caractéristique de l'état normal du parenchyme (Pecus) ; puis il augmente d'intensité et devient continu.

On peut rencontrer aussi une forme disséminée caractérisée par des petits foyers d'inflammation indépendants tout d'abord mais tendant à se fusionner ensuite. Cette variété s'accuse par des signes de bronchite et de dyspnée intense. Les signes ples-simétriques et stéthoscopiques absents au début, ne sont nets qu'après la fusion des foyers. Malgré tout la matité reste irrégulière et entre des parties hépatisées on a des zones à résonance tympanique.

Marche Terminaison : La variété lobaire est caractérisée par une marche cyclique identique à celle de la pneumonie franche. Elle se termine généralement par la résolution et n'est presque jamais suivie de complications.

Les deux autres formes ont une marche beaucoup plus irrégulière. La résolution lorsqu'elle se produit est lente et la convalescence très longue. Mais le plus souvent surviennent des complications dont les plus graves sont :

- 1° La Pleurésie.
- 2° La Gangrène pulmonaire.
- 3° L'abcédation pulmonaire.

1° La pleurésie

Elle est fréquente et presque de règle dans les formes centrales et disséminées. Elle est provoquée par l'extension aux plèvres de l'inflammation pulmonaire. Elle s'annonce par une recrudescence de la fièvre avec affaiblissement du pouls, de l'exagération de la sensibilité pectorale. On peut aussi constater les signes physiques de la pleurésie : matité double horizontale à la percussion et absence du murmure respiratoire dans la partie inférieure de la poitrine.

Sa terminaison est à peu près irrémédiablement mortelle.

2° La gangrène pulmonaire

Elle résulte de l'implantation des microbes septiques sur un tissu bien préparé. Elle est indiquée par une chute de la courbe thermique suivie d'une brusque ascension. L'état général s'aggrave. L'animal est abattu, déprimé. De plus, apparaît un jetage grisâtre fétide.

La mort qui en est la terminaison certaine se produit ordinairement douze à trente-six heures après l'apparition des premiers symptômes. Quelquefois des sujets énergiques résistent quelques jours.

3° L'abcédation

Elle peut être considérée comme le résultat d'une infection secondaire.

Là aussi l'état général s'aggrave, la fièvre est intense et intermittente. Le jetage est abondant et purulent.

A l'auscultation on peut percevoir un râle caverneux accompagné de gargouillement bronchique ou encore un souffle amphorique.

La mort qui est de règle est amenée par les progrès de la maigreur et du marasme ou par ouverture de l'abcès dans la plèvre.

A côté de ces complications pulmonaires il en existe beaucoup d'autres provoquées par des localisations extra-pulmonaires des différents microbes rencontrés dans les poumons de pneumoniques.

Ces localisations peuvent précéder la pneumonie, apparaître en même temps qu'elle, se manifester pendant son évolution ou éclater au moment de la convalescence. Quelques-unes d'entre elles semblent même se produire en dehors de toute pneumonie. Pendant des épidémies de pneumonie contagieuse

des sujets très résistants sont exclusivement affectés d'angine ou d'engouement pulmonaire.

Beaucoup de localisations se produisent au moment où la pneumonie éclate et évoluent en même temps. Les accidents cardiaques, surtout la péricardite et la myocardite qui aggravent sérieusement le pronostic. L'endocardite se produit plus rarement et surtout pendant la convalescence. La néphrite peut aussi apparaître avec la pneumonie.

Certaines localisations sont plus tardives et apparaissent au cours de la maladie et en particulier des gastro-entérites aiguës à caractère contagieux, causes de diarrhée, de coliques et d'amaigrissements. Des accidents nerveux variés : méningites, meningo-encéphalites, accès épileptiformes, paraplégies, des accidents oculaires : Irido cyclites, conjonctivites, hémophtalmies, de l'anasarque.

Pendant la période de la convalescence on voit apparaître des synovites et arthrites infectieuses surtout de la gaine grande sesamoïdienne, carpienne et même tarsienne (CAVALIER) ayant un caractère ambulatoire remarquable, des lymphangites et des phlébites (ADRIAN) et plus rarement des collections purulentes des poches gutturales (ADRIAN) et du tétanos (TROUVÉ et GÉNIN). Enfin le cornage peut-être considéré dans certains cas comme une séquelle tardive de la pneumonie contagieuse.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la pneumonie franche est assez facile à établir. La coloration des muqueuses, l'élévation de la température, l'abattement, la dyspnée la font soupçonner. La toux, le jetage rouillé, le râle crépitant, la submatité unilatérale permettent de la dépister et de la différencier assez facilement de la congestion pulmonaire, de la broncho-pneumonie, de la péricardite et de la pleurésie.

Mais les difficultés du diagnostic augmentent à mesure qu'on s'éloigne de la pneumonie franche. Les pneumonies contagieuses déterminent au début des symptômes si complexes et si variables que le diagnostic en serait souvent impossible sans la contagion qui crée des types plus caractéristiques. Au début on y pensera lorsque deux chevaux présenteront avec un état typhique apparent des signes pulmonaires et quand on ne pourra rattacher ces symptômes à aucune cause prédisposante. On différenciera de la fièvre typhoïde qui se prend de voisin à voisin et dans laquelle les signes pulmonaires n'existent pas.

En cours d'épidémie on fera prendre matin et soir la température des animaux sains qui n'ont pu être isolés complètement des malades. On réussit souvent à dépister ainsi la maladie à son début. On surveillera de très près les chevaux qui toussent ou qui jettent. On comptera le nombre des mouvements respiratoires au repos, le nombre des mouvements respiratoires étant toujours au début proportionnel à la difficulté de l'hématose et à la diminution de la capacité respiratoire du poulmon.

On pourra ainsi porter des diagnostics précoces, traiter les malades au début ce qui augmente les chances de succès du traitement et enrayer rapidement une épidémie.

PRONOSTIC

Le pronostic de la pneumonie franche est assez peu grave. Avec un traitement bien conduit la guérison est de règle s'il ne survient pas de complications. TRASBOT dans ses statistiques signale 144 guérisons sur 168 pneumonies unilatérales et 16 sur 22 pneumonies doubles, ce qui montre que les pneumonies doubles sont plus graves que les pneumonies unilatérales.

Pour établir le pronostic on tiendra compte cependant de certains facteurs :

1° La race. Les chevaux de race commune sont moins éprouvés que les chevaux fins.

2° L'âge. La pneumonie est bénigne de 6 à 10 ans. Après 15 ans on a des pneumonies à caractères insidieux à évolution plus lente avec une tendance plus marquée à la suppuration et à la gangrène. Enfin on tiendra compte de l'appétit, de la gaieté, de la température et de l'état du cœur du malade.

Le pronostic des pneumonies contagieuses est plus grave. Cette gravité n'est pas due comme on pourrait le croire au nombre des morts qui n'est pas très élevé ainsi qu'en témoignent différentes statistiques : ALIX, 51 malades sans mortalité; PELKA, 11 morts sur 440 malades soit 4,3 %; TROUVÉ et GENIN, 7 morts sur 128 malades soit 5,66 %; MEYRAUX, 3 morts sur 42 malades soit 7,14 %. La gravité de cette affection est due surtout au nombre des animaux atteints et à la durée de la convalescence. Enfin, le pronostic s'assombrira si des complications surviennent au cours de la maladie.

TRAITEMENT

A. — Traitement prophylactique

Lorsqu'on se trouve en présence d'un cas de pneumonie, il faut immédiatement isoler le malade. C'est là un principe absolu. Nous avons vu en effet qu'un cheval atteint de pneumonie franche peut devenir une source de contagion pour ses voisins. Tout cheval pneumonique fournit de la graine de pneumonie.

Il faudra de plus désinfecter soigneusement la place occupée par l'animal. On enlèvera les fourrages et les fumiers et on attendra quelque temps après la désinfection avant de remettre un autre sujet à la place occupée précédemment par le malade. Les instruments de pansage, les abreuvoirs ou les seaux s'ils servaient à tous les chevaux de l'effectif, les couvertures, les bridons des malades ne seront remis en service qu'après une désinfection soignée. Des personnes spéciales seront affectées aux animaux malades et l'entrée des écuries habitées par les animaux sains leur sera interdite.

Les chevaux nouvellement achetés seront l'objet de mesures spéciales. La meilleure est celle qui consiste à les mettre en quarantaine.

Les animaux convalescents ou guéris qui restent porteurs de virus pendant des semaines ne seront réintroduits dans l'effectif que tardivement, 2 mois environ après la disparition des symptômes.

Enfin le vétérinaire lui-même devra autant que possible éviter d'être un vecteur de contagion.

Ces mesures rigoureusement observées jointes à un traite-

ment rationnel permettent souvent d'enrayer rapidement une épidémie.

B. — Traitement préventif

Les pneumonies étant des maladies microbiennes, de nombreux essais ont été tentés afin de créer chez les chevaux exposés à la contagion un état d'immunité qui les rendent réfractaires à l'affection.

On a cru qu'une première atteinte de la maladie conférerait une immunité solide aux animaux qui en guérissaient. En partant de ce principe on a cherché à établir l'immunité chez des animaux en leur injectant du sérum de chevaux guéris.

HELL le premier a essayé cette méthode. Il recueille du sang au moyen d'une saignée ordinaire et le refroidit dans l'eau glacée. Le sérum qui se sépare est décanté et injecté dans la trachée ou sous la peau et à plusieurs reprises par doses de 40 grammes au moins.

Au début les espérances de HELL semblèrent se réaliser et TOEPPER parut encore obtenir de meilleurs résultats car de tous les chevaux qu'il avait vaccinés aucun ne contracta la pneumonie infectieuse. Mais les recherches entreprises sur une vaste échelle dans l'armée allemande ont montré que les premières conclusions étaient trop optimistes.

Les résultats les moins encourageants ont été obtenus par NEUSE qui a vu les chevaux vaccinés payer leur tribut à la maladie en aussi forte proportion que les non-vaccinés.

LIES et BERTRAM ont vu la pneumonie contagieuse disparaître à la suite des vaccinations, mais ils ont été obligés de faire des réserves sur son efficacité attendu que les chevaux non-vaccinés des mêmes écuries sont restés sains comme les autres.

Par contre, STEFFENS paraît être arrivé à des résultats plus appréciables car il semble avoir réussi à arrêter l'extension

de l'épizootie et il a pu dans plusieurs cas graves faire avorter la maladie au moyen des injections de sérum.

EBERTZ est également arrivé à enrayer la maladie dans trois batteries en vaccinant tout l'effectif. Toutefois dans une communication ultérieure ce vétérinaire a modifié son opinion première car de nouveaux cas de pneumonie infectieuse se sont produits sur des chevaux vaccinés.

ALIX a constaté qu'une première atteinte de pneumonie infectieuse n'a conféré qu'une immunité très restreinte aux animaux soumis à une nouvelle épizootie, mais elle a pourtant semblé déterminer une vaccination se traduisant par une évolution plus rapide et des symptômes moins accusés.

SCHNÜRER a essayé le sérum d'animaux guéris par le Salvarsan sans obtenir de résultats.

Devant cet échec des essais ont été tentés avec des sérums spécifiques.

LIGNIÈRES a utilisé le sérum antistreptococcique. Ses expériences ont porté sur des souris et des lapins. Dans une première série l'injection de sérum est faite plusieurs heures après l'inoculation de cultures de Streptocoques provenant de chevaux atteints de pneumonie infectieuse. Dans une deuxième elle suit ou précède l'inoculation. Enfin dans une troisième la culture est mélangée avec le sérum dont elle subit le contact pendant vingt minutes avant d'être inoculée.

De ces expériences il résulte que l'action du sérum antistreptococcique est bien légère sur le streptocoque provenant de la pneumonie infectieuse. Les résultats n'ont pas été plus satisfaisants en injectant du sérum à des pneumoniques. Quelquefois on observe un notable abaissement de la température mais généralement la marche de la maladie, sa durée, sa terminaison ne sont pas influencées.

MAILLARD et LAZARDIEUX ont essayé le sérum antigourmeux sans résultats appréciables.

Les essais d'immunisation active avec des vaccins anti-pasteurellique ou antistreptococcique ne donnent pas de

résultats quant à la prévention de la pneumonie contagieuse.

C. — Traitement curatif

Les soins à donner aux pneumoniques sont de deux ordres, les uns hygiéniques, les autres thérapeutiques.

Soins hygiéniques. — Ils doivent suffire pour une large part dans le traitement des pneumonies. Pour H. BOULEY ils suffisent pour assurer la guérison des pneumonies sporadiques franches. Sans aller jusque là on doit cependant constater que le cheval du petit cultivateur guérit plus souvent que le cheval d'une grande écurie moins bien traité du point de vue hygiénique.

Les écuries seront convenablement aérées, les portes et les fenêtres alternativement ouvertes pour éviter les courants d'air. La température intérieure la plus favorable est de 15 à 20°. On mettra des couvertures de laine en hiver, de toile en été aux animaux qui seront laissés plusieurs heures à l'extérieur.

Les fonctions cutanées doivent être soigneusement entretenues par un pansage régulier que beaucoup considèrent à tort comme nuisible.

L'alimentation sera très surveillée. On cherchera à exciter l'appétit des malades en donnant de la luzerne verte, des carottes en particulier. En cas d'inappétance totale et prolongée on fera des injections de 200 à 300 cc. de sérum glucosé.

La soif des malades sera calmée par des boissons tièdes, adoucissantes, qui seront données à volonté en petites quantités à la fois et aussi souvent que possible. C'est une mauvaise pratique qui consiste à donner les tisanes et les boissons en grande quantité et à les laisser devant le cheval. Celui-ci s'en dégoûte rapidement.

On recommande la tisane de graine de lin, l'eau de farine d'orge, la tisane de chiendent. NIEDER proscrit le thé de foin. cependant confectionné avec des graminées ni vieilles, ni poussiéreuses, ce thé est excellent.

On n'administrera pas de breuvages forcés à la seringue ou à la bouteille. Ils font souvent fausse route et deviennent alors les agents actifs de la suppuration et de la gangrène pulmonaire.

Soins thérapeutiques. — Les principales médications à remplir dans le traitement de toute pneumonie sont :

- 1° Combattre la fièvre.
- 2° Dériver l'inflammation.
- 3° Favoriser l'élimination des toxines.
- 4° Soutenir et exciter les forces du malades.
- 5° Faire de l'antisepsie pulmonaire.

1° Combattre la fièvre :

La médication antipyrétique est la plus complexe et la plus difficile à remplir.

La saignée a été longtemps le principal moyen de traitement, TRASBOT la conseille, CADEAC, au contraire, ne la préconise pas car son action antithermique est en effet passagère et peu prononcée. La température ne s'abaisse que d'un demi-degré à un degré au plus. Par contre, elle diminue l'irrigation sanguine du poumon, elle abaisse la pression du sang dans les veines pulmonaires, elle amoindrit la dyspnée et facilite le travail du cœur droit. De plus c'est un antitoxique puissant. Au début de la maladie une saignée de 5 à 6 litres sera donc excellente. A la période d'état elle est inutile sans être nuisible.

Si la fièvre se prolonge elle doit être combattue plus énergiquement. De nombreux antifièvres ont été utilisés.

L'émétique n'abaisse la température que de quelques dixièmes de degrés, il diminue la congestion pulmonaire et ralentit le cœur et la respiration ; mais c'est un médicament

déprimant. Cet inconvénient doit en faire repousser l'emploi dans les pneumonies adynamiques et dans la plupart des pneumonies contagieuses.

L'acetanilide est un excellent antithermique. Elle détermine un abaissement rapide de la température. GRAINDORGE et LACHMANN l'ont employée sur quelques malades dans une épidémie de pneumonie infectieuse.

L'administration en deux, trois ou quatre fois d'acetanilide à des doses de 15 à 35 grammes dissoute dans de l'alcool ou dans l'eau chaude et mélangée aux eaux de boisson a été très souvent suivie le jour même d'un abaissement rapide et plus ou moins marqué de la température qui remonte cependant petit à petit pendant la nuit.

Les auteurs pensent que ce médicament a cause de son activité est appelé à jouer un grand rôle dans le traitement antifièvre des pneumonies.

Cependant l'acétanilide est un médicament qui n'est pas inoffensif. C'est un hémolytique et son emploi demande quelques précautions.

La quinine très employée en médecine humaine, le salicylate de soude à la dose de 20 à 30 grammes qui de plus prévient les complications synoviales, diminuent les échanges dans les tissus, les combustions organiques, ralentissent les battements du cœur et sont d'excellents antithermiques chez les animaux malades.

Les alcaloïdes défervescents, aconitine, vératrine, digitaline, strychnine, strophanthine, ont été très employés. Leurs bons effets ont été vantés par les vétérinaires militaires surtout. TRICARD, JACOTIN, DALLIES signalent de nombreuses guérisons par l'administration fréquente et répétée de ces alcaloïdes associée au sinapisme.

Mais ces dernières années de nombreux auteurs ont jugé l'action des antifièvres chimiques inefficace et inopérante (ROGER, 1913 ; NIEDER, 1920). Se basant sur la thermométrie

des auteurs ont avantageusement remplacé les fébrifuges par l'entéroclyse rectale, méthode qu'ils conseillent fortement.

2° Dériver l'inflammation pulmonaire.

Le but principal de cette médication, c'est d'attirer les microbes et les toxines à la périphérie. Les recherches de CARNOT et de CHARRIN ont en effet démontré que les microbes et leurs toxines se rendent dans les points qui sont le siège d'une vaso-dilatation.

La pratique de la révulsion au début de la pneumonie est généralement suivie d'une chute plus ou moins prononcée de la température, d'un ralentissement du pouls et des mouvements respiratoires et d'un réveil des fonctions nerveuses. C'est pourquoi il est du devoir du praticien de recourir aux révulsifs partout où la clinique a enregistré ses heureux effets et de l'appliquer aux endroits et dans la forme reconnus convenables par l'observation judicieuse.

La moutarde ou son essence sont les révulsifs les plus employés, ceux qui donnent les meilleurs résultats si on en fait usage dès le début de la maladie. On appliquera une boîte de moutarde sur la poitrine au moyen d'une toile spéciale. Desserrée légèrement au bout d'une heure, elle est enlevée au bout d'une nouvelle heure. On peut en renouveler l'emploi en évitant cependant de produire la mortification de la peau et des marques indélébiles qui déprécient les animaux.

On peut encore pratiquer des abcès de fixation en injectant sous la peau du poitrail 5 cc. d'essence de térébenthine. Leur mode d'action, leur valeur ont été très discutés et certains praticiens ne leur reconnaissent qu'un intérêt pronostic.

D'autres moyens de révulsion ont été employés. Les Anglais recommandent les enveloppements à l'eau chaude. On a utilisé les frictions de vinaigre, d'alcool, de feu liquide, de vésicatoire, du mélange huile de croton huile d'olive. Toutes ces méthodes sont inférieures à la farine de moutarde.

3° L'élimination des toxines est obtenue à l'aide des expectorants et des diurétiques.

Les expectorants les plus employés sont la terpine, l'essence de térébenthine, le goudron, le kermies. GAGNY a utilisé avec succès le mélange des trois alcaloïdes : Eserine, Pilocarpine et vératrine qui excitent les sécrétions intestinales ainsi que celles des muqueuses respiratoires.

Tous ces agents agissent en fluidifiant les sécrétions, en augmentant les forces mises en jeu par les appareils qui les conduisent au dehors. Le principal reproche qu'on peut faire c'est de provoquer l'anurie comme l'essence de térébenthine ou de congestionner le poumon comme la pilocarpine.

Les diurétiques parviennent heureusement à contrebalancer ces fâcheux effets.

Le lait qui est hypotoxique est un excellent diurétique par la lactose qu'il contient. De plus il soutient les forces du malade. On devra en donner en grande abondance au malade s'il l'accepte.

La digitaline, la caféine renforcent l'action du cœur, activent la résorption des produits épanchés et facilitent leur sortie par le rein.

Le nitrate de potasse, le lactose activent également la sécrétion urinaire et sont actuellement très souvent employés.

4° On soutiendra les forces du malade par l'emploi de toniques cardiaques généraux.

On luttera contre le surmenage du cœur droit et la possibilité de fixation des toxines sur la myocarde par l'emploi des toniques cardiaques.

La digitale est formellement contre indiquée s'il y a myocardite. Son emploi affaiblit le poulx et refroidit les extrémités. De même la caféine, le strophantus ne sont pas à employer si le myocarde est atteint.

L'éther a une action certaine mais passagère.

Le camphre est le médicament de choix. Il relève le poulx, arrête la dyspnée. On emploiera l'huile camphrée au quart, autant de cc. que de pulsations. Mais l'huile camphrée provoque souvent des abcès. Aujourd'hui on utilise de préférence

l'éther camphré ou le solu-camphre qui n'ont pas cet inconvénient.

Les toniques généraux relèvent les forces du malade, contribuent à la réparation du sang, secondent le phagocytisme. On utilise la noix vomique, l'alcool 20 à 30 grammes, l'acétate d'ammoniaque 10 à 15 grammes, le café, la caféine.

5° L'antisepsie pulmonaire sera réalisée en administrant des médicaments s'éliminant par le poulmon. On donnera des électuaires à base d'essence de térébenthine, de terpine, de créosote, de goudron. Dans certains cas ces électuaires écœurent les chevaux qui ne mangent plus, aussi leur emploi n'est-il pas recommandé.

Tel est le traitement thérapeutique classique de la pneumonie. Mais lorsqu'on est en présence d'une épidémie grave, lorsqu'on a un grand nombre de malades à traiter il est difficile d'avoir le personnel suffisant. De plus en raison des succès de la chimiothérapie dans les maladies contagieuses on a essayé de traiter la pneumonie contagieuse par des antiseptiques généraux que nous allons maintenant étudier.



CHIMIOTHÉRAPIE

La chimie non contente de s'attaquer aux manifestations des maladies a prétendu les guérir en atteignant la cause même du mal : le microbe. Les progrès réalisés au cours de ces dernières années dans le traitement de quelques maladies infectieuses, principalement par l'emploi des composés arsenicaux, permettent d'affirmer que le but n'est pas hors de portée.

Aussi de nombreux essais de traitement des pneumonies contagieuses par la chimiothérapie ont été tentés ces dernières années.

GARDAS a employé le bi-iodure de mercure. Il a appliqué ce traitement systématiquement à l'exclusion de tout autre médicament et les résultats ont été favorables. Les animaux étaient traités à l'annonce des premiers prodromes de la maladie par la solution suivante :

Biodure de mercure	1 gr.
Iodure de potassium	10 gr.
Eau distillée	Q. S.

à la dose de 1 à 2 cc. par jour en injection intramusculaire dans la fesse jusqu'à ce que la courbe thermique se rapproche de la normale ce qui se produisait toujours vers le cinquième jour. Ces injections sont inoffensives et peu ou pas douloureuses.

Depuis l'emploi de ce traitement, l'auteur n'a eu aucune perte et toutes les tentatives d'installation d'épizootie furent arrêtées chaque fois.

Mais les antiseptiques généraux les plus employés sont les composés arsenicaux. C'est à Armand Gautier que revient l'honneur de l'introduction des composés de l'arsenic de la

série grasse dans la thérapeutique moderne. Toutefois les composés de la série aromatique (atoxyl, Salvarsan, Néosalvarsan, Stovarsol, etc.) sont beaucoup plus efficaces et ont à leur actif des succès éclatants.

C'est à la suggestion d'EHRlich lui-même qu'un confrère allemand RIPS fut dès 1911 amené à utiliser le Salvarsan contre la pneumonie contagieuse et constata que si le médicament est utilisé par voie veineuse dans les premières périodes de la maladie, celle-ci tourne court et la température retombe à la normale.

NEVERMANN, en 1912, rapporte le traitement d'une épizootie de pneumonie contagieuse aux Haras de Gudwallen. Après avoir pratiqué des injections de sérum de LORENZ et de talhianine sur deux lots de malades sans résultat, l'auteur applique le traitement au Salvarsan à 65 étalons. Sur 55 une seule injection de 3 grammes suffit à faire tomber la fièvre en 5 jours. Sur les autres une autre injection de deux grammes fut pratiquée 5 jours après. Le huitième jour ces 10 chevaux n'avaient plus de fièvre. Aucune de ces injections ne fut suivie d'accidents fâcheux. Chez tous les sujets ainsi traités, le cœur resta indemne.

Aux haras de Trakelmeim 5 malades furent soumis à ce traitement. L'influence sur la courbe thermique ne semble pas avoir été aussi favorable mais ces animaux étaient particulièrement atteints.

CSEKE à son tour rapporte le cas de 10 chevaux qui furent atteints de pneumonie infectieuse et qui reçurent chacun par la voie veineuse 3 grammes de Salvarsan en solution dans du sérum physiologique. Bien que tous ces chevaux fussent atteints de pneumonie double ou de pleuro-pneumonie ils étaient guéris quatre jours plus tard.

A la suite des injections, tous les chevaux ont présenté dans les 10 ou 15 minutes qui ont suivi des signes de coliques, des frissons, des faiblesses de l'arrière main, une sudation abondante. Ces troubles disparaissent trois à quatre heures après

mais quelquefois ils ont persisté de douze à vingt-quatre heures.

WIRTH rapporte ses observations sur une vingtaine de malades traités une seule fois à la dose de 4 grammes 5. Pour cet auteur le résultat le plus appréciable est la chute brusque de la température le lendemain de l'injection. Il insiste aussi sur la nécessité d'un emploi hâtif qui donne des résultats remarquables. Les cas les plus favorables sont ceux où il est impossible de déceler de l'engouement pulmonaire ou du moins où les foyers hépatisés sont très récents. De plus ce traitement produit une amélioration rapide du côté de l'état général et provoque le retour de l'appétit ce qui empêche un amaigrissement trop considérable pendant la maladie et abrège la convalescence.

HEBRAY, en France, séduit par les résultats obtenus par les Allemands utilisa à son tour le Salvarsan dans des conditions particulièrement défavorables, car il avait à faire à un sujet très atteint qui ne fut traité que le sixième jour de la maladie. Le résultat fut surprenant et à la suite d'une seule injection de deux grammes en solution dans 30 cc. de sérum physiologique l'animal présenta du mieux et guérit.

Cependant tous les auteurs ne sont pas unanimes à proclamer les bienfaits du Salvarsan.

SCHNÜRER reconnaît que le Salvarsan, s'il permet d'éviter des pertes, n'influence en rien la marche de l'épidémie et que malgré son emploi prophylactique de nouveaux cas se produisent chaque jour.

De plus le Salvarsan semble sans action sur les complications à venir. JAEGER signale que sur 44 animaux traités et guéris de pneumonie contagieuse par le Salvarsan 16 firent des complications qui sont beaucoup plus à craindre que la pneumonie elle-même.

De plus il n'est pas apparu à cet auteur que le Salvarsan eut une action au point de vue arrêt de l'épizootie et abréviation de la durée de la maladie.

On a aussi beaucoup employé le Néosalvarsan ou 914 qui possède sur le Salvarsan l'immense avantage d'être très soluble extemporanément dans une petite quantité d'eau distillée sans addition préalable de chlorure de Sodium. Pendant la guerre d'ailleurs les Allemands, qui avaient reconnu ces avantages, en généralisèrent l'emploi à l'arrière front sur tous les chevaux atteints de pneumonie contagieuse à la première période.

Le Néosalvarsan injecté en une seule fois à la dose de 3 à 5 grammes ramène la température à la normale en deux ou trois jours en même temps qu'il provoque la sédation des autres symptômes. Il convient cependant de reconnaître que le Néosalvarsan a peu d'influence sur l'inflammation pulmonaire si elle est constituée pas plus qu'il n'agit comme préventif sur la marche de l'épidémie.

SCHAFFNER, REIMERS, en Allemagne, MARTIN, en France, en ont signalé les bons effets. Cependant il peut provoquer des accidents. Il occasionne souvent au point d'injection des œdèmes non dangereux mais toujours désagréables, si quelques gouttes de la solution ont été injectées dans le conjonctif periveineux.

TORNAN signale aussi le cas d'un cheval qui, deux jours après l'injection présenta des contractions tétaniques des différents groupes musculaires et qui succomba à une torsion du gros intestin que l'auteur met sur le compte du Néosalvarsan qui agirait comme excitant du système nerveux sympathique.

De tout ceci nous pouvons déduire qu'une médication spécifique efficace de la pneumonie contagieuse reste à trouver. C'est pourquoi nous avons été amenés à essayer le traitement par le Quinosol.

LE QUINOSOL

On donne le nom de Quinosol (en allemand Chinosol) à deux produits : un sulfate neutre et un bisulfate potassique d'oxyquinoléine.

Nous n'étudierons ici que le sulfate neutre potassique d'oxyquinoléine.

Propriétés chimiques

Le Quinosol a été étudié pour la première fois par FROEHNER qui, dans sa septième édition de *Thérapeutique*, le décrit comme un oxychinoline pyro-sulfate ce qui n'est pas exact.

Le sulfate neutre d'oxyquinoléine répond à la formule suivante :



On le prépare en chauffant une solution alcoolique d'oxyquinoléine avec du pyrosulfate de potasse.

Il se présente sous la forme d'une poudre jaune safranée, cristalline, d'odeur particulière non désagréable, non hygroscopique, insoluble dans l'alcool et l'éther, très soluble dans l'eau.

Il peut se conserver indéfiniment sans subir ni oxydation ni altération d'aucune sorte.

Les réactions de la solution aqueuse de Quinosol sont très caractéristiques :

Avec le perchlorure de fer on obtient une coloration semblable à l'encre d'alizarine. Elle devient, en solution très diluée, d'un bleu vert clair et même très diluée cette solution est encore reconnaissable. Si l'on met en présence d'une solu-

tion de Quinosol ainsi transformée par du perchlorure de fer une solution d'acétate de sodium, toute l'oxyquinoléine est précipitée en un composé insoluble d'oxyquinoléine et de fer sous forme d'un dépôt mou.

L'acétate de sodium comme tous les sels alcalins d'acides faibles organiques précipite dans une solution de Quinosol tout l'oxyquinoléine qui s'y trouve en flocons blancs cristallins.

Ces faits prouvent qu'il faut éviter dans l'emploi usuel du Quinosol de se servir des alcalis, des terres alcalines et leurs sels organiques de même que des sels métalliques. Dans les pays calcaires qui possèdent des sources calcarifères on peut remarquer dans les solutions de Quinosol préparées avec ces eaux un léger trouble à la longue. Mais cette légère décomposition est si minime que cela ne nuit en rien à l'emploi de cette solution. Dans ce cas cependant il est à conseiller d'utiliser de l'eau bouillie et refroidie pour dissoudre le Quinosol.

Les solutions aqueuses de Quinosol préparées avec de l'eau distillée sont d'une conservation illimitée. Il est recommandé toutefois pour les conserver d'utiliser des récipients en verre de préférence aux récipients métalliques.

Propriétés biologiques

Les recherches des docteurs LORTAT, JACOB et C. BIDAULT sur les animaux de laboratoire ont démontré que le Quinosol n'était pas toxique et en Amérique on a pu l'administrer per os à des malades à la dose de 1 gramme par jour sans inconvénient.

De plus, qu'elle qu'en soit la dose, il ne produit au contact des tissus aucune action locale irritante, mais bien mieux appliqué sur une plaie il favorise la régénération des tissus et agit comme astringent hémostatique et désodorisant.

A ces propriétés s'ajoute un pouvoir microbicide puissant qui en fait un antiseptique de choix.

Quel est son mode d'action ? Lorsqu'on étudie celui-ci on doit établir une séparation très nette entre l'action inhibitrice sur le développement des microbes et l'action antiseptique directe telle qu'on l'observe pour les antiseptiques qui tuent directement les microbes. Mais ces corps sont aussi capables de tuer les cellules vivantes qui constituent les tissus et réduisent ainsi la résistance des tissus à l'infection. La teinture d'iode, le sublimé stérilisent des cultures microbiennes au laboratoire. Appliqués sur les tissus vivants infectés ils arrêtent encore de telles cultures tant qu'elles forment des nappes superficielles.

Ils coagulent aussi les exsudats albumineux dont se couvrent les plaies et emprisonnent dans ce coagulum les microbes qui y sont englués. Mais ils ne sauraient exercer leur action en profondeur précisément dans la région où les microbes préparent l'invasion de l'organisme. Là ils ne peuvent que préparer la coagulation des albumines et la mortification des cellules vivantes. Ils détruisent bien la plus grande partie des microbes mais ils ne peuvent atteindre ceux qui au milieu des cellules mortifiées et des tissus irrités ne font que se montrer plus agressifs.

Le mécanisme de stérilisation du Quinosol est au contraire tout autre. Il appartient à cette classe des substances antiseptique dont l'action sur les microbes est une action empêchante sur leur développement.

Cette action inhibitrice ne peut être considérée comme moins active que l'action antiseptique directe. Les deux processus sont très différents l'un de l'autre par le mécanisme de leur action mais au point de vue de la valeur pratique ils doivent être considérés comme absolument équivalents.

Ceci est encore plus net si l'on considère que les agents antiseptiques directs sont généralement des poisons violents tandis que les substances inhibitrices sont souvent pratique-

ment dépourvues de toxicité. Ceci est particulièrement vrai pour le Quinosol. Tous les auteurs qui ont étudié expérimentalement l'action du Quinosol sur les microbes s'accordent à conclure que l'action empêchante de cette préparation est extrêmement énergique et que les quantités nécessaires pour que cette action se manifeste sont si réduites que suivant les espèces microbiennes considérées elles sont égales ou même inférieures aux quantités nécessaires de sublimé, d'acide phénique et de nombreux autres corps.

Il résulte des recherches entreprises qu'une concentration de Quinosol à 1/2000^e suffit pour empêcher d'une façon certaine le développement de toutes les espèces microbiennes quelles qu'elles soient.

Action du Quinosol sur l'organisme

Des recherches sur le mécanisme de l'action du Quinosol dans l'organisme normal et pathologique ont été effectuées à l'Université de Goettingue par le Professeur HEUBNER. Les résultats expérimentaux acquis ont permis en effet de combler la séparation qui existait entre les résultats remarquables obtenus avec l'administration de Quinosol per os dans les affections inflammatoires de l'organisme d'une part et les explications théoriques qu'on pouvait en donner d'autre part.

Les résultats pratiques obtenus ne pouvaient être suffisamment expliqués par l'action antiseptique. Il y avait lieu de supposer que le Quinosol exerçait une autre action sur l'organisme. Il semblait modifier les aptitudes réactionnelles des cellules.

On sait que certaines substances introduites dans l'organisme peuvent modifier l'équilibre des échanges du corps entier ou tout au moins de certains tissus de telle façon que même après l'élimination de ces substances l'activité vitale se trouve dans un état anormal de plus ou moins longue durée.

Cette transformation de l'équilibre humoral a pu être mise en évidence sous l'action du Quinosol par les recherches précitées. Les bons résultats obtenus dans le traitement des processus inflammatoires ou infectieux peuvent donc être attribués à une action humorale « ergotrope » du Quinosol.

A la suite d'administration de Quinosol l'organisme normal réagit non pas le premier jour, mais tardivement par une élimination azotée accrue dont le maximum a lieu le troisième jour ou par une élimination alternativement accrue et diminuée durant plusieurs jours. L'élimination du Quinosol lui-même qui se fait essentiellement par les reins et pour de faibles tracés seulement par la bile ou l'intestin est complètement terminée de 24 à 36 heures après.

Dans un organisme anormal l'élimination azotée est sensiblement accrue et l'élimination du Quinosol est notablement ralentie. Il faut donc admettre une rétention de la substance dans les tissus. De plus, il n'est pas douteux que par suite de la fonte de certains éléments cellulaires déterminée par le Quinosol, des substances d'une haute activité pharmacologique prennent naissance.

C'est donc là une confirmation scientifique des observations empiriques effectuées à la clinique qui soulignaient l'accélération de la guérison des processus inflammatoires ou infectieux en présence du Quinosol.

L'action de cette substance se caractérise donc par deux facteurs essentiels : d'une part son action extrêmement énergique sur les germes microbiens dont elle empêche la prolifération et, d'autre part, par la stimulation des processus défensifs naturels de l'organisme.

Pharmacologie du Quinosol

Tandis que jusqu'à présent, le Quinosol a été surtout pratiquement utilisé en applications externes, les recherches ré-

centes ont établi les résultats qu'on pouvait attendre de l'emploi de cette préparation par la voie buccale ou intra-veineuse.

L'élimination du Quinosol s'effectue très rapidement et en 24 à 36 heures, plus de 95 % de la dose administrée sont éliminés par les urines, de sorte qu'il ne peut jamais se produire d'effets nocifs par accumulation d'une quantité élevée du Quinosol dans l'organisme.

Des recherches toxicologiques approfondies entreprises sur l'animal ont montré que les doses toxiques et mortelles de Quinosol permettraient de ranger cette substance parmi les préparations très peu toxiques et qu'on n'observe de phénomènes accessoires fâcheux qu'à des doses absolument inusitées en thérapeutique toutes proportions gardées quant au poids du corps.

Sur des vaches auxquelles on a administré 9 grammes de Quinosol par jour durant un temps prolongé, on n'a constaté aucun trouble ni aucun effet sur la quantité et la qualité du lait. L'administration de doses relativement élevées à des animaux de boucherie n'a déterminé aucune action sur la couleur, l'odeur ni le goût de la viande.

En injection sous-cutanée la dose toxique minima de Quinosol pour différentes espèces en grammes par kilo de poids est :

Souris blanche	0 gr. 02
Cobaye	0 gr. 15
Chat	0 gr. 05
Chien	0 gr. 09

Un lapin reçut une injection de 0 gr. 30 sans réaction appréciable.

En injection intraveineuse un lapin de 1.200 grammes reçut 0 gr. 6 de Quinosol. Il donna quelques signes d'hébétude. Deux heures plus tard, il reprenait ses sens. Au bout de 6 heures, quelques contractions spasmodiques se produisirent dans les membres et pendant 24 heures, l'animal montra peu d'appétit. Mais il se rétablit rapidement et au bout de quelques jours, il reprit son état normal.

Un autre lapin pesant 1.260 grammes reçut 0 gr. 10 de Quinosol. L'animal accusa simplement quelques malaises, mais il ne cessa pas de manger et resta bien portant.

Nous avons pratiqué sur des chevaux des injections intra-veineuses de 4 gr. de Quinosol. Dans tous les cas nous avons eu un choc très violent : Le facies angoissé, la tête basse allongée sur l'encolure, les antérieurs écartés et une respiration courte et très accélérée. Au bout de 5 à 6 heures, le cheval reprenait son état normal.

Par la suite, nous avons pratiqué des injections de 2 grs sans que le sujet ne présente aucun trouble.

D'ailleurs, l'expérience a montré que les petites doses répétées sont plus efficaces. La teneur de l'organisme en oxyquinoléine augmente progressivement au cours d'un traitement continu par ingestion. Il se produit d'abord dans l'organisme une étherification de l'oxyquinoléine partiellement reversible aboutissant à la libération de petites quantités d'oxyquinoléine libre.

C'est pourquoi nous employerons maintenant des petites doses de Quinosol 1 gr. 50 à 2 grs en solution dans 50 cm³ d'eau, mais répétées à plusieurs reprises.

Le Quinosol dans les pneumonies

Depuis plus de trente ans, le Quinosol a fait ses preuves, aussi bien en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire, mais c'est surtout à l'étranger qu'il s'est acquis des partisans convaincus.

Le Quinosol n'était d'abord employé qu'en usage externe comme antiseptique pour le traitement des plaies. Mais son manque d'action irritante pour les tissus rendant son emploi facile, il a été utilisé en Gynécologie et Obstétrique ou il a donné des résultats remarquables en ophtalmologie, en stomatologie.

De nombreuses expériences ayant prouvé qu'il était totalement dépourvu de toxicité aux doses qui suffisent pour qu'il exerce son action antiseptique, il fut employé en usage interne per os contre les infections si nombreuses du tube digestif.

Des résultats remarquables furent enregistrés en particulier par Priewe dans la paratyphose et la dysenterie colibacillaire des porcelets. Cet auteur eut alors l'idée de l'employer en injections intra-veineuses pour le traitement des pneumonies contagieuses, car il avait eu quelques accidents avec le traitement par le Stovarsol.

Néanmoins, auparavant il étudia l'action du Quinosol sur le conjonctif sous-cutané et son influence sur le sang d'un animal sain.

Il injecta dans le conjonctif periveineux 15 cm³ d'une solution de Quinosol au 1/100° sans réussir à provoquer aucun accident. Personnellement, nous n'avons jamais remarqué autre chose qu'un léger œdème à la suite du passage de la solution de Quinosol en dehors de la veine.

L'influence de 15 cm³ d'une solution au 1/10° de Quinosol sur les éléments du sang est donné par les tableaux suivants :

1° Sur un animal sain :

	Au moment 3 h. après 6 h. après de l'inject.		
Basophiles	1	5	1
Polynucléaires neutrophiles	61	70	69
Lymphocytes	35	24	26
Eosinophiles	2	»	1
Mononucléaires	1	1	3

2° Sur un animal pneumonique :

Basophiles	2	2	2
Polynucléaires neutrophiles	70	68	70
Lymphocytes	25	30	25
Eosinophiles	1	»	1
Mononucléaires	2	«	1

Ceci prouve qu'il se produit une réaction très nette, mais cependant on ne peut pas penser à une intoxication.

Grâce à l'amabilité de notre camarade AUBLIN, que nous tenons à remercier ici et qui a bien voulu pratiquer la numération leucocytaire sur deux chevaux auxquels nous avons injecté une solution de Quinosol au 1/10^e, nous avons enregistré les résultats suivants :

1^{er} cas. — Cheval noir, 8 ans, 650 kilos :

A 10 heures, 7.760 leucocytes par mm³ de sang.

Formule leucocytaire simplifiée :

$$\frac{\text{Polynucléaires}}{\text{Mononucléaires}} = \frac{91.75}{8.27} \%$$

Nous injectons ensuite le Quinosol à 15 heures :

Nombre de leucocytes : 8.320 par mm³.

Formule leucocytaire simplifiée :

$$\frac{\text{Polynucléaires}}{\text{Mononucléaires}} = \frac{93.27}{6.73} \%$$

2^e Cheval blanc. — 6 ans, pesant 650 kilos et atteint d'anémie infectieuse grave :

A 10 heures, nombre de leucocytes, 6.320 par mm³.

Formule leucocytaire simplifiée :

$$\frac{\text{Polynucléaires}}{\text{Mononucléaires}} = \frac{89.27}{10.13} \%$$

Le Quinosol est injecté aussitôt la prise de sang.

A 15 heures, nombre de leucocytes, 6.160 par mm³.

Formule leucocytaire simplifiée :

$$\frac{\text{Polynucléaires}}{\text{Mononucléaires}} = \frac{89.61}{10.39} \%$$

D'après ces résultats, nous voyons que la réaction a été très nette dans le premier cas, mais beaucoup moins dans le second. Nous pensons que cela a été causé par l'état du malade.

Observation I (Priewe)

Cheval belge atteint de pneumonie contagieuse. Température : 41°1. On injecte dans la veine 3 grs. de Quinosol sans la moindre réaction. Trois heures après la température est tombée de 0°8. La chute de la température s'accroît les jours suivants, 8 jours après l'injection l'animal reprenait son travail.

Observation II (Priewe)

Cheval ne mangeant pas la totalité de sa ration depuis 4 jours. Température 41°2. Dyspnée. Pouls petit, presque imperceptible. Les muqueuses sont congestionnées. On note de la toux et du jetage. A l'auscultation, le murmure respiratoire est accru.

On applique un sinapisme sur la poitrine. On injecte dans la veine 3 grs. de Quinosol et de l'huile camphrée sous la peau.

Trois heures après, la température a baissé de 0°4, mais elle remonte ensuite. Pendant les six jours suivants, elle varie entre 40°7 et 41°1.

Le septième jour, on injecte à nouveau 4 grs. de Quinosol. Dans les trois heures, la température tombe de 0°6. Ce ne fut que 2 jours après que la chute s'accroît.

Observation III (Priewe)

Cheval ayant 41°1 de température mais mangeant encore très bien. Pour cette raison, l'auteur attend 5 jours avant de pratiquer l'injection de Quinosol. A ce moment l'état général est très grave. On injecte 4 grammes dans la veine. Trois heures après la température est montée de 0°6 puis elle se mit à baisser pour revenir le troisième jour à 40°1. Par suite la chute de température fut normale sans qu'il fut nécessaire de pratiquer une nouvelle injection.

Le Docteur Emig à son tour utilisa le traitement par le Quinosol en injections intra-veineuses et c'est à son avis la médication la plus sûre et la plus rapide.

Il emploie une solution à 2/100^e tiédie à la température du corps. Ce traitement permet de juguler immédiatement l'affection prise au début et dans les autres cas d'en abréger la durée d'une façon importante.

Les trois observations suivantes furent recueillies à Alfort dans le service de M. le Professeur Robin.

Observation IV

Cheval hongre « Titanic » bai 15 ans, demi-sang, garde mobile, est présenté à la clinique le mardi 3 février.

Accélération de la respiration, le cheval est prostré. Couleur ocre des muqueuses, un peu de jetage. L'animal tousse un peu.

A la percussion on a de la matité dans le tiers inférieur du côté gauche de la poitrine. A l'auscultation on entend des râles crépitants dans la partie matte. Les autres régions du poulmon sont saines.

Pneumonie et angine légère. On décide de traiter l'animal au Quinosol et on pratique extemporainement une injection de 4 grammes dissous dans 100 cc. d'eau dans la veine. A 13 heures, l'animal est abattu, prostré, présente de la dyspnée. Température : 39°,8.

A 15 heures, l'animal est dans le même état. Le médicament paraît avoir produit un choc assez violent sur le malade. On constate du bruit de gouttelette. Température : 40°,3.

A 17 heures, dyspnée : 32 mouvements respiratoires. Température : 39°,5.

A 19 heures, l'animal semble moins abattu. 25 respirations, 40 pulsations. Température : 38°,7.

On remarque que l'animal boit beaucoup. A 21 heures. 38°,7 de température, 42 pulsations, 22 respirations.

Mercredi 4 février.

9 heures, 37°,9 de température, 22 respirations.

On examine soigneusement le malade. La percussion révèle de la matité à convexité supéro-postérieure s'étendant aux 2/5 de la poitrine. A l'auscultation souffle tubaire très net. Le bruit de gouttelette est nettement perçu et durera plusieurs jours.

A l'auscultation du cœur on constate de l'arythmie très prononcée et un dédoublement du premier bruit. On injecte 40 cc. d'huile camphrée et on donne 40 grammes de lactose. Malgré ces symptômes l'animal mange bien ce qu'on lui donne : demi-botte de foin, des barbotages et de la paille.

A 11 heures	38°7
A 13 h. 30	39°1
A 16 heures	39°4
A 18 heures	39°5
A 20 heures	40°2

Jeudi 5 février.

Le sujet est dans le même état. Les paupières paraissent légèrement gonflées.

Même traitement que la veille.

A 9 heures	38°7
A 12 heures	40°1
A 16 heures	40°2
A 19 heures	39°8

Vendredi 6 février.

L'animal mange encore bien. Mais il est plus abattu que la veille. De plus, les paupières sont à demi-fermées. L'animal a du larmoyement. L'œil examiné ne révèle rien. La matité a augmenté légèrement de deux travers de doigt environ.

Même traitement mais de plus on décide de pratiquer une nouvelle injection intra-veineuse de 2 grammes de Quinosol. Celle-ci fut faite à 14 heures 30 et parut amener un choc, mais beaucoup plus léger que le premier.

9 heures	38°8
12 heures	39°2
14 h. 30	39°2 R. = 14 P. 45
17 heures	40°2 R. = 20 P. 42
19 heures	38°9 R. = 21 P. 45
21 h. 30	39°2

Les symptômes oculaires sont attribués aux irritations provoquées par les nombreuses manœuvres faites pour examiner les muqueuses.

Samedi 7 février.

On examine à nouveau l'œil de l'animal et on constate la présence d'un exsudat couleur feuille morte plus abondant à droite qu'à gauche. On diagnostique de l'irido cylite secondaire. A l'auscultation on ne perçoit plus le souffle tubaire. Le bruit de gouttelette devient intermittent. Le cœur se régularise quoique le dédoublement persiste.

Température : 37°,9. L'animal continu à manger.

On traite l'œil avec une solution de Borate de soude au 1/100 et on instille ensuite quelques gouttes d'une solution de sulfate neutre d'atropine au 1/100°.

On injecte toujours 40 cc. d'huile camphrée et on donne 40 grammes de lactose.

Le soir, température : 38°.

Dimanche 8 février.

Température : 37°8. Etat stationnaire. Même traitement. Le soir, température : 37°9.

Lundi 9 février.

Température : 37°1. L'animal est plus gai, les paupières ne sont plus enflammées. L'exsudat se collecte à la partie inférieure de la chambre antérieure de l'œil.

On traite l'œil et on donne toujours 40 grammes de lactose. On arrête l'huile camphrée.

Mardi 10 février.

Température : 37°. On constate à l'auscultation la présence de râles crépitants de retour. Le niveau de la matité commence à descendre. L'état général du sujet est très satisfaisant. L'animal a uriné.

On donne 40 grammes de lactose et 10 grammes d'I K.

A partir de ce moment le niveau de la matité descendra progressivement et régulièrement. On donne par jour 10 grammes d'I K jusqu'au samedi 14 date à laquelle la matité est complètement disparue. Le poumon du cheval est guéri.

Quant aux yeux, ils furent examinés à la chambre noire le jeudi 12 et on constata aucune lésion profonde. Traités avec une solution d'atropine à raison de quelques gouttes deux fois par jour l'exsudat diminua progressivement et on ne constatait plus rien le 14 février.

On fit un nouvel examen à la chambre noire le 19 qui ne révéla aucune lésion.

On garda l'animal dans les hôpitaux pour éviter la contagion en le remettant trop vite en service jusqu'au 26 février.

Observation V

Cheval bai 18 ans amené à la clinique le vendredi 4 décembre pour inappétence.

Symptôme : Température 40°,6. Le sujet est abattu, les muqueuses sont légèrement safranées.

La percussion du thorax décèle de la submatité surtout accusée à gauche. A l'auscultation on entend un souffle tubaire à gauche.

Diagnostic : Pneumonie.

A 13 heures on injecte dans la veine 100 cc. d'une solution de Quinosol à 3 %. A ce moment on a les signes suivants :

T° = 40°6.

R. = 45

P. = 68

A 15 heures le cheval est beaucoup plus abattu, la tête basse, les antérieurs écartés. La dyspnée est intense.

T° = 40°1

R. = 55

P. = 60

A 16 heures, on applique un sinapisme sur les deux côtés de la poitrine en même temps que l'on injecte 60 cc. d'huile camphrée pour soutenir le cœur.

T° = 40°1

R. = 50

P. = 65

A 18 heures, le sujet est excité et en proie à des sueurs violentes qui sont mises sur le compte du sinapisme.

T° = 37°5

R. = 45

P. = 58

A 21 heures, le sujet est calme. La température à ce moment est 37°,5. Le 5 décembre l'état général de l'animal est excellent et il cherche à manger.

T° = 38°

R. = 22

P. = 60

On injecte encore 50 cc. d'huile camphrée. Le 6 décembre, l'amélioration du sujet continue. La température est de 37°,8. Le 7 décembre, le cheval mange très bien son foin, mais dédaigne son avoine. Aucun traitement n'est appliqué.

T° = 37°4

R. = 20

P. = 44

Le 8 décembre, la température est de 37°,4. L'animal mange bien et il est considéré comme convalescent.

Observation VI

Jument de selle, 11 ans environ, bai brun. Amenée aux hôpitaux le 3 décembre parce qu'elle tousse et ne mange pas depuis plusieurs jours. Température : 39°6.

Le 4 décembre le sujet est examiné. Température : 40°. Toux forte sonore avec rappel. La percussion et l'auscultation ne permettent pas de déceler des symptômes pulmonaires. Diagnostic : Angine.

Néanmoins à 10 heures après avoir fait un enveloppement chaud de la gorge on injecte dans la veine 3 grammes de Quinosol en solution dans 50 cc. d'eau.

A 12 heures : T° = 41°4

R. = 70

P. = 66

A 14 heures : T° = 41°1

R. = 70

P. = 66

Le cheval présente un facies angoissé, la tête basse est allongée sur l'encolure, les antérieurs sont écartés, la respiration semble difficile. Cet aspect extérieur du malade se prolonge jusque dans la soirée.

A 20 heures l'aspect général est meilleur, la respiration se ralentit et l'animal est plus calme.

T° = 39

R. = 48

P. = 65

Le 5 décembre l'amélioration constatée la veille est plus nette. La respiration est revenue à la normale, température 39°4.

On donne un électuaire à base de kermes et de soufre et on injecte 0.50 grammes de caféine.

Le 6 décembre, température : 38°6. Etat général du malade est très satisfaisant.

Le 7 décembre, température : 37°5. L'animal ne tousse plus, la respiration est normale, l'appétit est revenu, l'animal entre en convalescence.

Observation VII

(Relevé par M. GOUVILLE, vétérinaire à la Haye-Descartes, I.-et-V.)

Cheval Hongre, 5 ans, noir mat teint, acheté l'avant-veille à un marchand de chevaux.

Température : 41°,8, congestion intense des muqueuses, respiration accélérée. Lésions congestives du poumon, râles muqueux et sibillants sur toute l'étendue de la région auscultable.

Traitement : saignée, sinapisme, abcès de fixation.

Le lendemain : température sans changement. On injecte en intra-veineuse 500 cc. d'eau bouillie dans laquelle on a fait dissoudre 1 gramme 50 de Quinosol.

Le lendemain 40°,9. Les râles muqueux sont plus nombreux. Même traitement au Quinosol.

Le lendemain même traitement, température : 40°.

Le lendemain, température 39°3. L'anorexie presque complète au début est disparue. La respiration est moins accélérée et les lésions pulmonaires évoluent vers la guérison.

Deux autres chevaux précédemment chez le même propriétaire étaient morts malgré la saignée, les sinapismes répétés et un abcès de fixation.

CONCLUSIONS

I. — La pneumonie franche à frigore et la pneumonie contagieuse ne semblent être qu'une seule et même maladie.

II. — L'agent en cause doit être un virus filtrant qui n'a pas encore été isolé. Les différents microbes : Pasteurellas, streptocoques décrits comme étant la cause de la pneumonie contagieuse n'étant que des microbes d'infection secondaire.

III. — La maladie se développe sous l'effet de causes favorisantes diverses, mais la contagion est la cause occasionnelle.

IV. — Les pneumonies d'un pronostic peu sérieux en général ne sont graves que par le nombre des animaux atteints et par leurs complications.

V. — Le traitement préventif est inefficace.

VI. — Le traitement classique est excellent, mais il est difficile à appliquer lorsqu'on a un grand nombre de malades.

VII. — Le Salvarsan et le Néosalvarsan sont efficaces dans la lutte contre les pneumonies si la maladie est prise au début, mais ils présentent quelques inconvénients et la modification reste coûteuse

VIII. — Le Quinosol est un antiseptique puissant et de plus il exerce une action favorisante sur la guérison des processus inflammatoires de l'organisme. Très employé à l'étranger, il mérite de faire chez nous l'objet d'applications thérapeutiques plus nombreuses.

IX. — Les injections intra-veineuses de Quinosol ne sem-

blent pas constituer un traitement spécifique des pneumonies mais associé au sinapisme, il donne d'excellents résultats et son emploi est à recommander.

Vu : LE DOYEN :

BALTHAZARD.

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE :

SERGENT.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ADRIAN. — Complications de la Pneumonie contagieuse (*Rec. de Mes. et observ. sur l'hyg. et la médecine vétérin. milit.*, 1902, p. 314.)
- ALIX. — Epizootie de pneumonie infectieuse (*Rec. de Mem. et observ. sur l'hyg. et la méd. vétér. milit.*, 1906, p. 241.)
- BARUCHELLO. — Contribution à l'étiologie de la pneumonie contagieuse (*Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1906.)
- BOURGES. — Epizootie grippale (*Rec. de Mem. et observ. sur l'hyg. et la méd. vétérinaire*, 1902.)
- CADEAC. — Pathologie interne des animaux domestiques, tome iv.
- CAGNY. — Traitement de la pneumonie contagieuse (*Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1891, p. 277.)
- Pneumonie contagieuse. Traitement par la Sérothérapie (*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1897, p. 281.)
- CAVALIER. — Pneumonie contagieuse (*Recueil de Mém. et observ. sur l'hyg. et la Méd. vétérinaire militaire*, 1900, p. 1118.)
- CSEKE. — Traitement de la pneumonie infectieuse par le Salvarsan (*Revue Générale de Méd. Vét.*, 1913, p. 137.)
- DALLIES. — Au sujet de la pneumonie contagieuse (*Rec. de Mém. et observ. sur l'hyg. et la Médecine vétérinaire militaire*, 1900, p. 461.)
- DELAMOTTE et CHANTEMESSE. — Pneumonie infectieuse (*Revue générale de Méd. Vétér.*, 1888, p. 568.)
- EMIG. — Traitement de la grippe du cheval par les injections intraveineuses de Quinosol (*Tierärztliche Rundschau*, 1929, N° 14.)
- GAMBA. — Sérum antistreptococcique dans les pneumonies contagieuses (*Annales et Méd. Vét.*, Bruxelles, 1909, p. 639.)
- GARDAS. — De l'emploi du Biodure de mercure dans les pneumonies contagieuses (*Revue générale de Méd. Vét.*, 1920, p. 583.)
- GAUCHER. — L'agent pathogène de la pneumonie contagieuse (*Recueil de Méd. Vétérinaire*, 1927.)
- GERVAIS. — Relation sur une épidémie de pneumonie contagieuse (*Rec. de Mem. et observ. sur l'hyg. et la Méd. vét. milit.*, 1900, p. 440.)
- GRAINDORGE et LACHMANN. — Pneumonie infectieuse épizootique (*Rec. de Mem. et observ. sur l'hyg. et la Méd. Vétér. milit.*, 1900, p. 1154.)

- HAAN. — Pneumonie contagieuse du cheval (*Revue générale de Méd. Vétér.*, 1913, p. 113.)
- HEBRAY. — Le 606 dans le traitement de la pneumonie contagieuse (*Revue générale de Méd. Vét.*, 1913, p. 113.)
- HUEBNER et SIEGEL. — *KLINISCHE WOCH.* — 1926.
- JACOTIN. — Pneumonie infectieuse grave jugulée en trois jours (*Rec. de Mem. et observ. sur l'hyg. et la méd. vétér. milit.*, 1900, p. 503.)
- JAEGER. — Pneumonie infectieuse sur les chevaux du dépôt de remonte de Breithülen (*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1913, tome II, p. 615.)
- JANIN. — Etiologie des pneumonies contagieuses (*Rec. de Mem. et observ. sur l'hyg. et la méd. vétér. milit.*, 1912, p. 253.)
- LAPORTE. — Pneumonie contagieuse et cresyl (*Recueil de Méd. Vétér.*, 1892, p. 673.)
- LEMAITRE. — Le sulfate neutre potassique d'oxyquinoléine (Quinosol), dans la pratique vétérinaire (*Thèse Vétérinaire*, Paris, 1931.)
- LORENZ. — Etiologie de la pneumonie contagieuse du cheval (*Recueil de Méd. Vétér.*, 1906, p. 255.)
- Dr LORTAT, JACOB et C. BIDAULT. — Essai sur l'emploi du Quinosol dans la thérapeutique des Epidermophytes (*Presse Médicale*, 12 janvier 1927.)
- MAILLARD et LAZARDIEUX. — Action préventive du sérum antigourmeux dans la pneumonie contagieuse (*Presse Vétérinaire*, 1913, p. 17.)
- MAREK. — Complications remarquables de l'influenza thoracique (*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1904, p. 290.)
- MARTIN. — Emploi de Néosalvarsan dans la pneumonie contagieuse (*Revue générale de Méd. Vét.*, 1920.)
- MEYRAUX. — Angines et pneumonies contagieuses (*Rec. de Mem. et observ. sur l'hyg. et la méd. vétér. milit.*, 1900, p. 394.)
- NEVERMANN. — Traitement de la pneumonie contagieuse par le Salvarsan (*Revue générale de Méd. Vét.*, 1912, p. 37.)
- PANISSET. — Cours de maladies contagieuses (Alfort, 1930-31.)
- PECUS. — Sur l'étiologie de la pneumonie contagieuse (*Bull. de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1907, p. 649.)
- PEUPION. — Pneumonie infectieuse compliquée d'anasarque (*Rec. de Mem. et observat. sur l'hyg. et la méd. vétér. milit.*, 1900.)
- PRIEWE. — Le traitement de la pneumonie infectieuse par les injections intra-veineuses de Quinosol (*Deutsche tierärztliche Woche*, 10 mars 1928.)

- REIMERS. — Préparations arsénicales (*Revue générale de Méd. Vétér.*, 1916, p. 262.)
- ROBIN. — Cours de Pathologie interne (Alfort, 1930-1931.)
- SALOME. — Pneumonie infectieuse (*Rec. de Mem. et observ. sur l'hyg. et la méd. vétér. milit.*, 1900, p. 1047.)
- SCHAFFNER. — Traitement de la pneumonie infectieuse par le Salvarsan (*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1914, p. 629.)
- SCHNIEDHOFFER. — Pneumonie purulente infectieuse du Poulain (*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1923.)
- TABUSO. — Contribution à l'étiologie de la pneumonie contagieuse (*Rev. générale de Médecine Vétérinaire*, 1908, p. 177.)
- TRICARD. — Pneumonie infectieuse grave et alcaloïdes défervescents. Guérison (*Rec. de Mem. et observ. sur l'hyg. de la méd. vétér. milit.*, 1900, p. 510.)
- TROUVÉ et GÉNIN. — Epizootie de pneumonie contagieuse (*Rec. de Mem. et observ. sur l'hyg. et la Méd. vétér. milit.*, 1900, p. 1088.)
- WIRTH. — Traitement de la pneumonie infectieuse par le Salvarsan (*Rev. génér. de Méd. Vétér.*, 1913, p. 614.)

TABLE DES MATIÈRES

Généralités	9
L'agent en cause	11
1° La Pasteurella	11
2° Le Streptocoque de Schultz	12
Pathogénie générale	17
a) Influences individuelles	17
b) Influences extérieures	18
c) Contagion	19
Symptômes	23
a) Pneumonie franche	23
b) Pneumonie contagieuse	25
Diagnostic	31
Pronostic	33
Traitement	35
a) Traitement prophylactique	35
b) Traitement préventif	36
c) Traitement curatif	38
Chimiothérapie	45
Le Quinosol	49
Observations	58
CONCLUSIONS	45
BIBLIOGRAPHIE	67

